

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

298

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHERCHÈVE-ROUAULT (Geneviève)

Née le 10 Janvier 1909, à Paris

ÉTUDE CRITIQUE

DE

L'HÉMOCULTURE GINGIVALE

Président de thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHERCHÈVE-ROUAULT (Geneviève)

Née le 10 Janvier 1909, à Paris

ÉTUDE CRITIQUE
DE
L'HÉMOCULTURE GINGIVALE

Président de thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE
Clinique chirurgicale.....	LENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	BRINDEAU.
	MOCQUOI.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	BEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	MATHIEU.
Clinique de la Tuberculose.....	LAUBRY.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	CROUZON.
dulte	HOVELACQUE
Clinique cardiologique	MULON.
Assistance Médico-Sociale.....	OLIVIER.
Professeurs sans chaire.....	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ÉTIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 O'co-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOUANON.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUT/ILLIS
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique
médicale

BASSET.
BROCC.
CADENAT.
HEITZ-BOYER.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

ECALLE
LE LORIER
LÉVY-SOLAL
METZGER

Clinique obstétricale..

MM.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Stomatologie.....
Puériculture

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDoux-LEBARD.
RUPPE.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES ET SŒURS

ISABELLE et MICHEL ROUAULT

AGNÈS et YVES LE DANTEC

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Professeur de clinique à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présiden-
ce de notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. BELIARD

Stomatologiste des hôpitaux

Licencié es-Sciences

Professeur à l'Ecole de Stomatologie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous accueillir dans son service de l'Hôtel-Dieu, et nous diriger de ses conseils.

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ VINCENT

Lauréat de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Léopold Bellan
et de l'Institut Prophylactique
Professeur à l'Ecole de Stomatologie
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous apporter l'aide précieuse de ses conseils éclairés et de sa grande expérience.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. LEBOURG

Stomatologiste des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré ce travail
et dirigé de ses conseils éclairés.*

*En témoignage de notre vive
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUNAY ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVRAY ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEVRAIGNE ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE ;
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN ;
MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT.

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

En 1903, M. le Professeur Lemierre, alors interne dans le service du Professeur Widal, publiait sa thèse dont voici le titre : « L'ensemencement du sang pendant la vie ». « Procédé d'investigation clinique ». Ce procédé consiste à ensemencer 10 cm³ de sang — recueilli par ponction aseptique dans la veine du pli du coude — dans un ballon de bouillon ou d'eau peptonée de 250 cm³.

C'est en effet, dans le service du Professeur Widal et sous son impulsion que l'hémoculture fut utilisée, d'abord chez les typhiques, puis dans toutes les maladies infectieuses.

Pourtant, plusieurs tentatives avaient eu lieu auparavant.

« Pasteur démontre, en 1863, écrit Lemierre, que le sang prélevé aseptiquement chez les êtres vivants et conservé à l'abri des germes extérieurs, se conserve indéfiniment sans subir la putréfaction.

« Cette expérience établit du même coup que, si les microbes se développent dans le sang ainsi recueilli avec des précautions rigoureuses, c'est qu'ils existaient préalablement dans la circulation. *La méthode*

de l'ensemencement du sang pour la recherche des bactéries pathogènes était fondée.

« C'est dans le sang des femmes atteintes de fièvre puerpérale que l'on isole pour la première fois le streptocoque.

« C'est dans le sang d'un pneumonique que Talamon découvrit le pneumocoque ».

Au début, on prélève du sang par simple piqure à la pulpe du doigt. Mais la quantité en est trop minime, de plus, il y a des risques de contamination accidentelle.

Strauss, en 1894, essaie cependant la ponction de la veine au pli du coude avec une seringue.

Mais en France, cette méthode est un peu tombée dans l'oubli quand Busquet et Courmont l'introduisent à nouveau.

C'est à ce moment que Widal et Lemierre l'utilisent et la propagent.

L'hémoculture par ponction veineuse a fait ses preuves. Elle est utilisée maintenant dans toutes les septicémies (nous entendons par septicémies toutes les maladies à germe circulant), Loewenstein, récemment, a révélé grâce à elle la présence du B. K. en circulation dans le sang.

L'hémoculture *gingivale* consiste à prélever quelques gouttes de sang dans la gencive et à les cultiver. Il ne s'agit plus du sang circulant prélevé dans un vaisseau, mais du sang capillaire prélevé à travers des tissus plus ou moins enflammés, par effraction préala-

ble de la gencive; le tissu gingival est hypervascularisé. « C'est un véritable lac sanguin » communiquant avec les crêtes alvéolaires ?

Comment a-t-on été amené à faire des hémocultures *gingivales* et quel en est l'intérêt.

De nombreux auteurs ont été frappés de la coïncidence fréquente d'un état infectieux chronique général et de la « septicité bucco-dentaire ». L'auto-intoxication avec asthénie, hyperthermie, anémie, oligurie, fait presque partie du tableau de la pyorrhée à la période tardive de son évolution.

D'importants travaux ont été publiés dans cet ordre d'idées. C'est à un auteur français J. Tellier que revient le mérite d'avoir étudié pour la première fois la pyorrhée sous cet angle. Frey et Ruppe, Rousseau-Decelle en France, Billings et Rosenow en Amérique, Kranz et Falck en Allemagne, Mayoral et Vilar-Fiol en Espagne ont apporté chacun une contribution importante à cette étude.

Cependant, ainsi qu'en témoigne le Rapport de Thibault et Raison, on constatait une coïncidence mais sans pouvoir préciser le rapport exact entre ces deux ordres de manifestations pathologiques : générales et gingivales. L'hémoculture gingivale permettra de préciser ce rapport :

C'est en 1927, que R. Vincent, remarquant d'une part ces corrélations cliniques inspiré d'autre part par les conceptions de Retterer qui affirme l'existence d'une amygdale gingivale, eut l'idée d'une recherche microbienne. Il préleva chez un malade pyorrhéique

un peu de *sang* dans une languette interdentaire. Ce malade, ayant subi plusieurs interventions dont une gastro-entérostomie, souffrait depuis des années d'une entérite chronique avec crises paroxystiques douloureuses. Or la culture du sang prélevé révéla un seul microbe : un streptocoque.

Ayant injecté au malade un vaccin préparé à partir de ce microbe « on assista », dit R. Vincent « à une véritable résurrection. Disparition des crises intestinales, le poids augmente de six kilos en deux mois ». Le germe identifié était donc bien celui de la maladie et c'est là la découverte capitale de R. Vincent.

Si l'on pense que jusqu'à ce jour les prélèvements faits, soit à la surface de la muqueuse gingivale, soit dans le pus d'un clapier, révélaient un grand nombre de germes (même des amibes : Delater) parmi lesquels on avait donné un moment une importance exceptionnelle à l'association fuso-spirillaire (Kritchewski et Seguin), que ce polymicrobisme n'était même pas *constant* puisque le résultat changeait assez souvent chez un même malade, on peut mesurer l'intérêt de cette découverte.

Il ne faut pas croire cependant que l'autovaccination et ses résultats excellents ait été liée à la naissance de l'hémoculture gingivale : depuis longtemps, l'autovaccination avait été préconisée par plusieurs auteurs qui, se servant de préparation *polymicrobienne* en rapport avec la formule bactériologique trouvée, par culture du pus, obtenaient déjà de très bons résultats ainsi que l'attestent les travaux de Mayoral,

de Vilar-Fiol, en Espagne, de Goldenberg, de Duchange, en France, etc. Mais l'hémoculture gingivale permet d'établir un vaccin *avec le germe certainement en cause*.

En effet, il est établi à l'heure actuelle que :

1° Le microbe trouvé par ponction dans la gencive est toujours le même pour un même individu.

2° Ce microbe est le germe actif de la maladie.

3° On sait qu'il existe dans l'organisme de certains malades différents foyers infectieux, parfois fort éloignés les uns des autres. S'il existe à la gencive un de ces foyers, on y trouvera — en prélevant aseptiquement un peu de sang, le même microbe qu'on pourra retrouver soit dans les urines, soit à la peau (s'il s'agit d'une dermatose), soit dans le tube digestif à l'occasion d'un acte opératoire.

Il y a donc pour chaque individu une « formule bactériologique » contrôlable par différents tests (hémoculture veineuse, urines, fèces). L'hémoculture gingivale *est un de ces tests*, et parfois le seul susceptible de nous renseigner.

4° L'autovaccin préparé à partir du microbe trouvé dans la gencive sera donc un agent thérapeutique précieux (ici encore, il ne s'agit que de faits *contrôlés*) qui agira non seulement du point de vue local (pyorrhée) mais surtout du point de vue général.

Vivement intéressée par ces faits, nous avons commencé cette étude à l'Hôtel-Dieu, sous la direction des Docteurs Béliard et Lebourg.

Le Docteur René Vincent eut la bienveillance de nous exposer ses importants travaux, de nous accueillir à sa consultation et de nous y présenter de nombreux malades.

Notre étude nous a paru pouvoir apporter une modeste contribution à la connaissance de ces états cryptogénétiques qui relèvent quelquefois de la stomatologie. Celle-ci comme nous le savons, faisant partie intégrante de la médecine générale.

Comme le disaient Thibault et Raison en 1929 :

« La compétence du spécialiste en médecine générale doit donc être suffisante pour lui permettre de comprendre les résultats de l'examen médical, de saisir l'interprétation pathogénique et d'entreprendre un traitement causal approprié. L'étude des septicémies bucco-dentaires, plus que toute autre, montre la nécessité de connaissances médicales étendues pour la pratique de l'art dentaire ».

TECHNIQUE

Le procédé de l'hémoculture gingivale ayant été décrit et mis au point par MM. R. Vincent et H. Pretet, nous ne pouvons faire mieux qu'emprunter ici leur description :

CHOIX DU POINT A PONCTIONNER.

« La ponction doit être faite au niveau d'une languette interdentaire enflammée.

« Normalement, ces languettes sont fines, à surface lisse, de couleur uniformément rosée; une piqûre d'aiguille dans leur épaisseur ne donne issue qu'à une gouttelette infime de sang, la pression de leurs bords ne fait sourdre aucune sérosité.

« Lorsque ces languettes sont le siège de phénomènes inflammatoires discrets, leur épaisseur augmente, leur bord forme un léger bourrelet, leur couleur devient rouge plus ou moins vif, un léger frottement de la pulpe du doigt les fait pâlir pour revenir rapidement à leur couleur primitive. Elles saignent alors facilement à l'occasion du brossage, parfois, si la congestion est plus intense, spontanément ou par un simple mouvement de succion. Cependant la pres-

sion ne ramène à leur bord aucune sécrétion anormale. Ce type de languette congestive est le lieu de prédilection pour la ponction gingivale, qui sera effectuée *au milieu de la base du triangle dont la pointe de la languette est le sommet.*

« En général, toutes les languettes interdentaires ne se présentent pas au même stade inflammatoire : dans les cas légers, une ou deux seulement réunissent les conditions nécessaires pour que l'hémoculture puisse être pratiquée. Toutes les autres ont une apparence tout à fait normale.

« Dans les cas anciens, au contraire, et si l'infection s'est développée jusqu'au stade de pyorrhée alvéolaire, la gencive est rouge foncé, à surface granuleuse ou tomenteuse, les languettes sont plus ou moins décollées, leurs bords recouvrent des « clapiers » dont la profondeur peut atteindre 4 à 6 millimètres et plus, et qui suppurent abondamment. La présence de ces clapiers rend la ponction plus difficile. Il faudra explorer soigneusement la gencive dans toute son étendue au moyen d'un fin stylet, rechercher un point où le clapier ne s'est pas encore constitué, bien qu'étant suffisamment congestionné; si la suppuration est généralisée, il faudra mesurer la profondeur des clapiers, s'arrêter au moins profond, et ponctionner largement en arrière de lui.

PRÉPARATION DE LA RÉGION.

« Le patient doit être assis dans un fauteuil, la tête légèrement renversée en arrière et fortement appuyée.

Les rouleaux de coton nécessaires entre les lèvres et les gencives, dans le vestibule et sur le plancher de la bouche, mettent la région à l'abri de la salive. La gencive est alors badigeonnée à l'alcool sur une large surface autour du point à ponctionner, à deux reprises différentes. Des examens bactériologiques répétés nous ont montré que ce mode de désinfection de la surface gingivale est parfait : la teinture d'iode est inutile.

PRÉLÈVEMENT DU SANG.

« La ponction de la gencive est faite à la *pipette Pasteur*.

« La préparation de la pipette est facile pour qui a l'habitude de manipuler la verrerie de laboratoire. Il faut utiliser des pipettes *en verre dur* de très bonne qualité. Le tube à employer doit avoir un calibre intérieur de 4 millimètres, et un diamètre extérieur de 6 millimètres. Couper sur 20 centimètres de longueur, roder les extrémités, les boucher au coton cardé, passer 10 minutes au four à flamber, à 200°. Etirer par le milieu, après chauffage sur 4 centimètres de longueur. On obtient ainsi deux pipettes dont le tube a 7 à 8 centimètres de longueur. L'effilure a 15 centimètres environ de longueur, avec un calibre moyen de 1 mm. 5. Au moment de faire la ponction, celle-ci sera réeffilée à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bunsen; la pointe est alors coupée de telle sorte qu'elle reste assez solide pour ne laisser aucun

fragment de verre dans la gencive, assez fine pour pénétrer facilement, sans pourtant faire obstacle à l'ascension du sang par capillarité. Ces détails s'apprécient facilement avec un peu d'habitude. Toute l'effilure est enfin de nouveau passée à la flamme. Il est utile d'adapter à la pipette un tube de caoutchouc avec embout de verre qui permettra une aspiration légère.

« La région étant préparée et désinfectée, la pipette flambée, l'embout du tube tenu entre les lèvres, et la main gauche maintenant la lèvre du patient, la pipette est *profondément* introduite dans la languette gingivale, au point choisi. La ponction doit se faire *normalement à la surface de la gencive*, en dirigeant la pointe de la pipette *vers le septum interdentaire*. L'état congestif de la gencive rend cette opération très facile. Retirer alors la pointe de la pipette d'un millimètre environ pour permettre l'ascension du sang dans l'effilure. Cette ascension est facilitée par une légère aspiration, souvent d'ailleurs nécessaire, quand le sang s'écoule abondamment, pour éviter qu'il ne se répande à la surface de la gencive. Dans le cas où la languette gingivale est fortement congestionnée, si la ponction est bien faite, avec l'aspiration convenable, toute l'effilure de la pipette est remplie en deux ou trois secondes, sans que la moindre trace de sang apparaisse à l'orifice de ponction avant que la pipette ne soit retirée.

ENSEMENCEMENT.

« Le sang recueilli est étalé à la surface d'une gélose ordinaire, en tube incliné. Le tube sera maintenant horizontal pendant quelques instants pour éviter que le sang ne s'écoule en totalité au fond du tube. Puis il est porté à l'étuve à 37°.

EXAMEN DES CULTURES.

« Si le résultat est positif, on voit apparaître, après vingt-quatre heures, parfois le deuxième ou troisième jour, des colonies microbiennes qui seront alors identifiées par les procédés bactériologiques habituels. Le plus souvent il s'agit de germes appartenant au groupe des streptocoques, entérocoques, parfois des staphylocoques, très exceptionnellement des colibacilles.

« Les propriétés hémolysantes des streptocoques sont mises en évidence dès la primo-culture par l'auréole incolore entourant les colonies, et tranchant nettement sur la couleur de la couche de sang qui recouvre la gélose.

« Dans le cas où, après deux jours d'incubation, l'on ne constate aucune colonie à la surface du milieu, il est nécessaire d'examiner l'eau de condensation à laquelle s'est toujours mélangée une petite quantité de sang. Étaler une gouttelette sur une lame porte-objet, sécher, fixer et colorer. L'examen microscopique y montrera parfois une culture microbienne pure, il suffira de réensemencer en bouillon.

Si, après quatre à cinq jours d'incubation, il n'est apparu à la surface de la gélose aucune colonie microbienne, et si aucune culture ne s'est produite dans l'eau de condensation du tube, l'hémoculture peut être déclarée négative. Elle devra, dans ce cas, être répétée. Il arrive fréquemment que deux ou trois tentatives soient nécessaires pour obtenir un résultat; ceci tient sans doute à la faible quantité de sang utilisée par ce procédé.

« Nous avons tenu à préciser les détails de la technique de l'hémoculture gingivale. De notre exposé, nous voudrions faire ressortir avec quelle facilité il est possible de se mettre à l'abri des contaminations accidentelles des cultures : région aisément abordable, désinfection sûre de la surface de la languette gingivale, instrumentation simple évitant toute « bavure » de sang hors de la pipette.

« Les résultats obtenus doivent être garants de la valeur de la méthode : ensemencements totalement stériles dans certains cas; cultures pures dans d'autres. Une culture impure est toujours consécutive à une faute de technique, par exemple au fait d'avoir laissé le sang se répandre jusqu'à la base de la dent et l'avoir ensuite réaspiré et ensemencé, ou dans d'autres cas au fait d'avoir mal choisi le point à ponctionner et d'avoir traversé le fond d'un clapier purulent. Insistons pour terminer sur un détail essentiel : lorsque les lésions gingivales sont inégalement avancées sur les différents points de la gencive, que l'on observe des clapiers constitués autour de certaines

dents, voisinant avec de simples lésions congestives, il faut se garder de pratiquer le prélèvement au niveau des points les plus malades, mais rechercher au contraire les languettes simplement enflammées, sur la bordure desquelles la pression ne ramène aucun suintement purulent ». (Vincent et Prétet).

Insistons encore sur ce fait que le prélèvement n'est pas fait dans le sang circulant, mais dans le « lac sanguin » qui vascularise le tissu gingival infecté.

L'HEMOCULTURE GINGIVALE CHEZ LES SUJETS A GENCIVES CLINIQUEMENT SAINES

Pour vérifier la valeur de l'hémoculture gingivale en tant que méthode d'investigation, il nous fallait d'abord examiner des sujets à gencives cliniquement saines. Dans la vingtaine de cas que nous avons observés, l'hémoculture gingivale a toujours été *négative*.

Malgré un séjour prolongé à l'étuve, les cultures sont toujours restées stériles. Il y a cependant une catégorie de sujets sur laquelle nous voulons insister. Ce sont ceux qui présentent des pyorrhées dites sèches et dont les gencives sont exemptes de toute manifestation inflammatoires. Il nous paraît indispensable ici d'insister un peu : La définition de la « pyorrhée » dans les traités classiques est la suivante :

« Poly-arthrite chronique alvéolo-dentaire caractérisée par une suppuration tenace aboutissant à l'ébranlement puis à la chute inexorable des dents atteintes ».

On distingue, toujours d'après les traits classiques, deux grandes formes cliniques : « la pyorrhée vraie ».

avec suppuration, tartre, gingivorragie spontanée abondante, dents mobiles, et la « pyorrhée sèche », de Cruet « pyorrhée sans pyorrhée », sans trace de suppuration, sans tartre, où les dents sont à peine mobiles. La plupart du temps, non seulement il n'y a pas de gingivorragie, mais la gencive, même très rétractée, paraît presque toujours saine.

Si on a la curiosité de faire des hémocultures gingivales chez ces sujets, elles sont *négatives* (voir observations). Il n'y a donc pas d'atteinte microbienne chez eux. *Il y a polyalvéolyse sans pyorrhée*. La *lyse osseuse*, seul point commun entre la forme dite sèche (de Cruet) et la pyorrhée dite vraie, ne présente d'ailleurs pas les mêmes caractères : l'évolution est beaucoup plus lente dans la première.

Il s'agirait de lésions trophiques (bien étudiées par Rousseau-Decelle) - - témoins visibles d'un dysfonctionnement endocrinien — qui traduiraient un trouble de fixation du calcium.

L'examen endocrinien de ces sujets et les résultats de la thérapeutique qui en découle, semblent autoriser bien des espoirs.

Mais, si séduisante que soit cette étude, elle déborde un peu le cadre de ce sujet. Qu'il s'agisse d'altérations encodrino-sympathiques, de manifestations d'insuffisance glandulaire (hépatopancréatique, génitale) se traduisant par une lyse aseptique des crêtes alvéolaires, peu importe : il y a un fait *certain* :

Gencives cliniquement saines : hémoculture gingivale négative.

Il va sans dire que lorsque nous disons : *gencives saines*, nous ne mettons absolument pas en cause les cas d'alvéolyse suppurative et disséquante sans gingivite, mais seulement les cas d'alvéolyse de Cruet, sans gingivite, et sans suppuration.

Sous le nom de pyorrhée, nous aurons uniquement en vue désormais la pyorrhée de type suppuratif et disséquant, telle que la définissent les traités classiques : « Destruction progressive des alvéoles et des tissus mous paradentaires avec suppuration ».

L'HEMOCULTURE GINGIVALE CHEZ LES PYORRHEIQUES

Depuis 1746 et la première description de la pyorrhée faite par Fauchard, sous le nom de « scorbut des gencives », d'innombrables théories ont été successivement échafaudées, discutées, abandonnées, puis reprises.

L'étiologie, la pathogénie et le traitement de la pyorrhée ont fait couler des flots d'encre.

A l'heure actuelle, les théories mécanique, pulpaire, infectieuse, la théorie de l'alvéolyse initiale et celle de la floculation des colloïdes, la théorie conjonctivo-épithéliale de Tellier, et bien d'autres encore, prouvent par leur nombre l'obscurité qui règne encore dans ce chapitre de Pathologie.

« Avec les éléments dont nous disposons, la question des origines des états pyorrhéiques est encore insoluble » écrivait J. Tellier en 1911.

« C'est la même constatation qu'il faut faire aujourd'hui », ajoutent Bercher et Fargin-Fayolle dans leur *Traité de Pathologie dentaire* en 1935.

Ce que l'on sait, à l'heure actuelle, c'est que : « si

la pyorrhée ne commence pas toujours par une infection, elle est toujours infectieuse à un moment quelconque de son évolution et se termine toujours au milieu d'un état septique plus ou moins prononcé ». (L. Lebourg).

R. Vincent, se basant sur l'hémoculture gingivale qui lui donnait des résultats de plus en plus nombreux, en a tiré des conséquences pathogéniques et doctrinales dont voici l'essentiel :

CONSÉQUENCES PATHOGÉNIQUES.

« L'infection microbienne de la gencive se fait par voie endogène, lymphatique ou sanguine.

« Les microbes partant d'un foyer loin situé préexistant à la lésion gingivale viennent à la gencive, soit à cause de l'existence d'un tissu lymphoïde (décrit par Retterer), soit en raison d'une disposition anatomique individuelle, soit par tropisme électif.

« Tous les éléments lymphoïdes (tissus : amygdalien, appendiculaire, plaques iléo-coecales) sont en effet des émonctoires microbiens. »

Pourquoi l'amygdale gingivale n'aurait-elle pas le même rôle ?

« De plus, les épanouissements capillaires terminaux sont à leur maximum au niveau des incisives inférieures et supérieures. Or, ce sont les premiers points atteints par la pyorrhée.

L'élément efficient de la pyorrhée semble donc être d'origine sanguine.

Conséquences doctrinales.

« Une infection située loin du milieu buccal est à la base des réactions inflammatoires des gencives. Chronologiquement, les lésions gingivales apparaissent secondaires.

« C'est par métastase d'une « focal-infection » loin située que les microbes ont gagné la gencive, puis s'y sont fixés, réensemencant à leur tour l'organisme. L'amygdalite, malgré la théorie classique, semble aussi dans bien des cas d'origine *endogène* ».

Ainsi présentée, la théorie de René Vincent est très séduisante; elle renverse complètement les données du problème. On pensait auparavant que l'infection gingivale provoquait des accidents septicémiques : c'est maintenant l'infection générale qui provoque l'infection gingivale.

Pour si séduisante qu'elle soit, cette théorie est évidemment incapable d'expliquer tous les faits. Lebedinski, dans ses travaux sur la pyophagie, a montré d'une manière indubitable que la suppression pure et simple des foyers buccaux (sans vaccination générale) faisait disparaître un grand nombre de troubles digestifs, notamment, et était capable de véritable résurrection générale. Si, dans les cas de Lebedinski l'infection n'avait pas eu un point de départ buccal et uniquement buccal, on ne voit pas comment d'aussi heureux résultats auraient pu se produire : l'infection, si elle avait été générale, aurait cherché une autre voie de colonisation et, en définitive, la sup-

pression des dents pyorrhéiques aurait eu toujours pour conséquence d'aggraver considérablement le malade. C'est d'ailleurs ce qu'il arrive parfois. Or, l'on sait depuis longtemps qu'il n'en est pas ainsi et que le meilleur traitement des pyorrhées *invétérées* est et reste l'extraction d'un grand nombre de dents.

La pyorrhée est si complexe qu'on a pu dire qu'elle était une « combinaison de processus ». (Vilar-Fiol)

Examinons-là au seul point de vue infectieux.

Depuis longtemps, on avait incrimé la septicité buccale (donc la pyorrhée) comme source de nombreux accidents infectieux généraux (Galippe, 1890).

En 1900 : Hunter signalait en Angleterre que certaines affections chroniques ou subaiguës (néphrites, cholécystites) relèvent souvent d'une infection dentaire transmise par voie sanguine; en 1903, Tellier parle de « septicémies bucco-dentaires ».

Aux Etats-Unis, Billings et Rosenow, les frères Mayo avec leur théorie de la « focal-infection » connaissent un succès inouï.

On avait donc vu depuis longtemps un rapport évident entre certaines infections générales et l'infection buccale.

Pendant ces dernières années, Thibault et Raison, dans leur rapport au Congrès de Stomatologie de 1929 (Septicémies d'origine bucco-dentaires) mettent au point très clairement les conceptions actuelles : « l'établissement de la relation de cause à effet entre les infections générales chroniques et les lésions bucco-dentaires » semblent difficile.

D'autre part : Delater, dont les travaux d'anatomie pathologique (coupes histologiques de gencives, en particulier) sont bien connus, parle d'une gingivite latente dont la cause infectieuse lui paraît être d'origine *exogène*.

Moutier (Communication à la Société de Stomatologie, mars 1931) aborde « le point de vue doctrinal » :

« Que représentent les bactéries qui pullulent dans les gencives enflammées ? Une infestation d'entrée ? Le reliquat de troupes d'assaut ? Une septicémie résiduelle ? Ou, au contraire, les éléments déroutés des envahisseurs chassés hors de l'organisme.

« S'agit-il d'une invasion des tissus par les bactéries ou, au contraire, d'une élimination ? »

Il importe, en premier lieu, de savoir si oui ou non la gencive peut jouer le rôle d'émonctoire. Or, cette question peut être assez rapidement tranchée par l'affirmative.

Il semble bien que cette élimination gingivale soit démontrée : nous en avons une preuve dans les lésés bismuthiques, saturnins et cupriques. La gencive est un émonctoire certain : si elle est capable d'éliminer des sels métalliques, on ne voit pas pourquoi elle ne pourrait éliminer des germes microbiens.

Au point de vue pratique, peu importe d'ailleurs que ces germes soient l'origine de la maladie ou l'une de ses complications, que l'infection commence ou qu'elle finisse à la gencive, ce foyer gingival n'est qu'une des manifestations d'un état infectieux qui se

traduit ou non par d'autres foyers éloignés. Lorsqu'il existe plusieurs foyers infectieux à distance, *tout se passe comme s'il s'agissait d'une septicémie.*

Cependant, l'hémoculture par ponction veineuse étant muette il est indispensable de faire quelques réserves sur la légitimité de l'appellation septicémie, ainsi que nous le verrons plus loin.

Quoi qu'il en soit, *en dehors de tout point de vue théorique*, nous nous bornerons à constater des *faits cliniques* :

I. — Tous les auteurs ont été d'accord pour rechercher jusqu'à présent, soit dans le pus d'un clapier, soit à la surface de la muqueuse gingivale les germes microbiens.

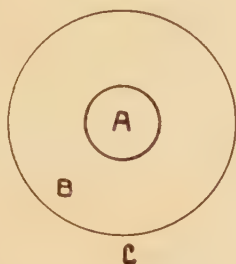
La flore buccale étant très riche, non seulement on trouve un grand nombre de microbes, mais ce résultat n'est même pas constant : il varie assez souvent chez un même individu.

L'hémoculture gingivale, au contraire, révèle un seul microbe, toujours le même chez un même individu.

Mais le germe vient-il réellement du sang ?

Une coupe histologique de Delater faite sur un foyer inflammatoire à la période prépyorrhéique, montre que c'est dans la zone d'envahissement par les leucocytes (donc, zone d'invasion microbienne) que la vascularisation est anormalement développée; c'est donc dans cette zone que le prélèvement sanguin sera possible et que la culture en sera positive.

Le schéma de Vilar-Fiol fait comprendre très clairement ce qui se passe au niveau du foyer infectieux local, lésion initiale de la pyorrhée. Tout foyer infectieux constitué comporte comme nous le savons trois zones : nécrotique (A), d'invasion (B) et de réaction (C).



Le germe, prélevé dans la zone d'invasion du foyer, infectieux, sera révélé par l'hémoculture : on peut donc *affirmer* qu'il est le germe *actif* de la maladie : lorsque l'on pique la gencive, la goutte de sang lave en quelque sorte cette zone d'invasion et il est naturel qu'elle entraîne avec elle les germes qui s'y trouvent.

II. — Dans les cas où un acte opératoire avait permis auparavant, ou a permis plus tard, de retrouver dans le tube digestif ce même microbe — c'est assez fréquent —; dans les cas où les urines l'ont décelé, dans les cas où l'hémoculture générale avait donné le même résultat, on peut affirmer — et nous sortons du domaine de l'hypothèse — qu'il existe dans l'organisme en question différents foyers infectieux dont le germe pathogène nous est connu.

Les intra-dermo réactions faites par Guy Laroche prouvent que le germe en question est bien spécifique puisque l'organisme réagit au microbe révélé par l'hémoculture gingivale et à celui-ci *seulement*. (Thèse de Mme Ricoux).

III. — Que ces foyers soient la cause ou la conséquence de la pyorrhée, qu'il s'agisse d'une septicémie ou d'une affection propagée par voie digestive, lymphatique ou autre, le *vaccin* préparé à partir de ce microbe pathogène donne des résultats thérapeutiques remarquables et rapides, bien davantage sur les foyers éloignés que *sur les lésions gingivales*.

Il est bien entendu qu'un certain nombre de malades pyorrhéiques présentant un état général infectieux sont des *intoxiqués*. Il ne faut pas nier l'existence de la pyophagie. Lebedinski en a publié des résultats probants.

Cependant, nous pensons que les *infectés* chroniques (à manifestations d'ordre digestif ou autre) présentant une pyorrhée suppurative avec gingivite, ont assez souvent une hémoculture gingivale positive (et sont traités avec un résultat heureux plus rapide par l'auto-vaccin) pour que nous puissions les classer dans le groupe des *septicémies chroniques*.

Si, cliniquement, il n'y a pas de cloisons étanches entre les manifestations pathologiques chroniques d'une même maladie, bactériologiquement, il y a une différence fondamentale entre les septicémies aiguës et les septicémies chroniques.

Dans les *septicémies aiguës*, la ponction veineuse

faite dans le sang circulant permet d'isoler le germe pathogène.

De plus, les signes généraux graves « laissant au 2^e plan le foyer infectieux initial » en font un tableau clinique évident.

Dans les *septicémies chroniques*, au contraire, la ponction veineuse faite dans le sang circulant ne donne *rien*. Ce ne sont pas de vraies septicémies.

Il s'agit d'états infectieux imprécis, évoluant par poussées avec instabilité thermique et asthénie. L'ensemencement du sang prélevé par ponction *gingivale* permet d'isoler un microbe.

SEPTICÉMIES AIGUES

Streptococcémies.

Dès 1864, Coze avait remarqué des chainettes dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale, 8 jours avant sa mort. En 1879, Pasteur, toujours dans une fièvre puerpérale, isole un strepto. Qu'il s'agisse de septicémies secondaires à la variole, à la scarlatine, aux plaies de guerre, à une infection puerpérale, ou de streptococcémies secondaires aux affections localisées, telles que l'érysipèle de la face, le phlegmon ou même l'angine à streptocoque, on pratique systématiquement *l'hémoculture par ponction* veineuse dans les streptococcémies par le procédé de Bousquet.

Presque toujours positive dans les formes hyperthermiques, elle est — dans les cas de moyenne gravité — négative dans les 2/3 des cas (LESNE, FRANÇOIS et GÉRARD).

Staphylococcémies.

Ce sont plutôt des infections purulentes métastatiques, secondaires à des lésions de la peau (furuncle, anthrax). Les formes septicémiques pures sont rares. *L'hémoculture par ponction veineuse* y révèle la présence de staphylocoque (doré le plus souvent).

On trouve aussi le staphylocoque dans les urines, surtout s'il se fait, après une phase de septicémie une localisation sur la région rénale : phlegmon périnéphrétique (Cleiz, Philibert).

Gonococcémies.

Lemierre et Faure-Beaulieu ont bien établi la notion de la blennorragie infection générale, grâce à de nombreuses *hémocultures* qui ont démontré souvent la présence du gonocoque dans le sang.

En réalité, ce microbe *passé* dans le sang pour aller coloniser dans les articulations (arthrites), sur les séreuses (péricardites) ou dans les viscères.

Dans certains cas, il peut se localiser sur l'endocard et déterminer une véritable endocardite infectieuse. Mais la pullulation dans le sang est exceptionnelle.

Méningococcémies.

Lemierre a pu isoler quelquefois le méningocoque dans des formes moyennes.

Si la maladie revêt le type foudroyant (tableau du purpura fulminans) avec pronostic mortel en 3 à 5 jours, l'hémoculture est toujours *positive*.

Septicémies à tétragènes.

Assez fréquentes pendant la guerre; Legrain a pu retrouver dans le sang le tétragène qui pullulait dans les plaies. Depuis, Fornaca, Oettinger et Malloizel ont attiré l'attention sur les formes subaiguës et chroniques dans lesquelles on trouve toujours le microbe dans le sang.

Septicémies à pneumocoques.

Bien que la localisation pulmonaire soit très précoce dans la pneumonie, Abrami et Joltrain estiment qu'une phase *septicémique* la précède. La pneumonie ne serait que la détermination locale d'une infection pneumococcique générale.

Pourtant, Lemierre, sur 70 cas, obtient dans 55 cas une hémoculture négative; Cotoni, sur 35 cas, n'isole que *neuf fois le pneumocoque du sang*.

Fièvre typhoïde.

On a pu parler de *septicémies éberthiennes* sans localisations intestinales.

L'évolution cyclique toute spéciale de la fièvre ty-

phoïde en fait à son début une véritable septicémie qui se localisera par la suite.

Dans les deux premiers septenaires de la maladie (Schottmüller, Castellani, Courmont et Busquet), l'hémoculture *est toujours positive*.

Septicémies à colibacilles.

Bar, Widal, Heitz-Boyer ont montré que le colibacille venu de l'intestin passe dans le sang (Hémoculture positive) et se décharge par le rein (bactériurie même sans pyurie).

Mélitococcie.

A condition de la pratiquer correctement (au moment de l'acmé de la fièvre), l'hémoculture est toujours positive (85 % des cas, Glimour).

Nous venons de passer en revue quelques formes de septicémies aiguës et nous avons constaté que l'hémoculture par ponction veineuse y est très souvent positive. La définition même du mot septicémie l'indique. (Jousset parlait de septicémie tuberculeuse *avant* d'avoir pu isoler le B. K. du sang. Cependant septicémie implique la notion *d'isolement* d'un germe contenu dans le sang).

Au point de vue *diagnostic bactériologique* l'hémoculture gingivale ne serait ici qu'un procédé de contrôle de l'hémoculture générale.

Dans bien des cas elle est d'ailleurs négative (une fois cependant : maladie d'Osler, nous avons trouvé

le même microbe par les deux procédés) ce qui semblerait signifier qu'il n'y a pas un parallélisme constant entre hémoculture du sang circulant et hémoculture gingivale.

Au point de vue thérapeutique la sérothérapie, les stocks-vaccins et surtout les auto-vaccins sont utilisés depuis longtemps avec succès.

L'hémoculture gingivale ne nous semble donc rien apporter ici de nouveau. Bien au contraire dans les septicémies subaiguës et chroniques nous allons voir que son intérêt peut être *considérable*.

SEPTICÉMIES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

La symptomatologie des septicémies aiguës est nette. L'hémoculture par ponction veineuse met facilement en évidence le germe pathogène.

Il n'en est plus de même pour les septicémies chroniques. « L'ensemencement du sang », remarquait Lemierre « au cours d'états fébriles légers, mal classés, permettrait de mieux connaître ces septicémies bénignes ». Mais la justification bactériologique donnée par l'hémoculture générale manque souvent ici (sauf dans l'endocardite lente d'Osler qui n'est d'ailleurs pas, à proprement parler, une septicémie chronique).

Qu'on invoque pour expliquer ce fait, « l'intermittence ou la rapidité du phénomène bactériémique » par lequel les microbes essaient d'un foyer inappa-

rent, par voie sanguine, pour déclencher à distance des maladies qui occupent le premier plan de la scène pathologique » (R. Vincent). Qu'on trouve une explication dans ce fait que les microbes sont peu abondants, que leur virulence est atténuée, quoi qu'il en soit, l'hémoculture par ponction veineuse reste muette.

Il s'agit d'états pathologiques imprécis, évoluant par poussées successives, avec instabilité thermique, asthénie souvent marquée et pyorrhée évolutive.

Les manifestations pathologiques appartiennent à des domaines divers : digestif, circulatoire, génital, cutané, etc.

Il est donc certain qu'il existe dans l'organisme du malade différents foyers infectieux, qu'un de ces foyers existe à la gencive. Si l'on retrouve le même microbe, d'une part, à la gencive, d'autre part, dans les urines, les fèces, la bile ou le tube digestif, la diffusion du germe est *évidente*, mais la voie de propagation est *discutable*.

Tout se passe comme s'il s'agissait d'une septicémie et cependant le germe n'est pas identifié dans le sang circulant. Il y a ici une analogie évidente avec la *syphilis* : les foyers infectieux y sont multiples, on connaît l'agent pathogène, mais personne n'a pu encore isoler le tréponème du sang, même au cours d'une poussée aussi généralisée que celle de la roséole, par exemple bien que le sang dans ce cas soit contagieux.

Quoi qu'il en soit, même si l'hémoculture gingivale

ne nous permet pas de donner le nom de septicémies à ces états infectieux atténués, elle nous en donne la clé bactériologique et nous fournit, avec l'auto-vaccin, une arme thérapeutique efficace.

Nous allons passer en revue quelques-uns de ces cas :

I. — *Pyorrhéiques présentant des manifestations infectieuses d'ordre circulatoire.*

Madame Ricoux relate l'observation d'un malade chez lequel soupçonnant une *septicémie veineuse subaiguë* évoluant depuis plus de deux ans (avec trois phlébites successives, hémoculture générale négative, pyorrhée), Guy Laroche fit faire un prélèvement gingival. « L'hémoculture donne un streptocoque viridans ». On institue un traitement par auto-vaccin. « La première injection provoque une réaction violente, réveil de la douleur dans la jambe, avec rougeur locale très vive. Le malade est donc sensibilisé à son streptocoque, *et à son streptocoque seulement*, puisque des intra-dermo-réactions aux bacilles d'Eberth et au staphylocoque sont restées entièrement négatives, ne donnant aucune réaction locale.

« Le vaccin est repris à la dose d'une goutte intra-dermique augmentée progressivement ».

Depuis cette époque, le malade n'a plus eu aucune rechute, il marche normalement sans canne, a repris ses occupations régulières et même, fait curieux, a vu, à la suite de son traitement, ses anciennes varices régresser ».

Chez tout malade pyorrhéique, on fera donc un interrogatoire serré et un examen général complet. Si des manifestations pathologiques même discrètes semblent indiquer d'autres manifestations infectieuses, l'hémoculture gingivale s'imposera.

II. — *Pyorrhéiques présentant des manifestations infectieuses d'ordre digestif* (appendicites, constipations chroniques, ictères, cholécystites, ulcères pyloriques ou duodénaux, coliques hépatiques, etc...).

Il va sans dire que dans tous ces cas, on peut retrouver le microbe décelé par hémoculture gingivale, soit dans le cavum, les amygdales, soit dans l'urine, soit au cours d'une intervention : dans la bile ou la muqueuse intestinale.

La très belle observation de Moutier illustre ces faits d'une façon remarquable.

Son malade, vieux pyorrhéique, plongé dans une asthénie profonde ayant subi une hémorragie abondante, et chez lequel, au cours d'une cholécystectomie, on avait trouvé par culture de la bile un streptocoque hémolytique, était menacé d'une anémie grave (2 millions d'hématies.) La notion d'une infection dissimulée s'imposait. Mais où retrouver le streptocoque hémolytique qui devait jouer un rôle ?

Le sondage duodénal fut refusé par le malade. L'étude des clapiers gingivaux offrait un tel polymicrobisme qu'un vaccin préparé en partant de ce pus ne semblait pas devoir être plus efficace que n'im-

porte quel stock-vaccin du commerce. L'état du malade devenant alarmant, R. Vincent suggéra la recherche du microbe spécifique non dans le pus, mais dans la gencive. La ponction fournit en effet un streptocoque hémolytique. L'auto-vaccin donna des résultats surprenants. (Les globules rouges remontèrent à 4 millions 230.000, le poids augmenta de 10 kilos en quelques mois).

Ces cas très graves sont rares, il est vrai; mais le nombre est grand de malades (digestifs chroniques, et pyorrhéiques) chez lesquels l'hémoculture gingivale révèle un entérocoque ou un colibacille.

III. — *Pyorrhéiques présentant des manifestations infectieuses d'ordre génital.*

A la suite d'un accouchement laborieux par exemple, on trouve chez ces malades des pyorrhées parfois très sévères (rendant la vie sociale pénible), une asthénie profonde, une température instable (37,2 à 38,5) et des troubles intestinaux chroniques.

L'hémoculture gingivale, en révélant le germe actif de cette infection atténuée d'origine puerpérale, permettra par l'auto-vaccin d'améliorer la pyorrhée mais surtout, transformera l'état général.

IV. — *Pyorrhéiques présentant des manifestations otorhino-laryngologique.*

Très souvent, ces sujets présentent des angines à répétitions. Si l'on trouve chez eux des amygdales

cryptiques, il est facile d'y faire un prélèvement. On trouvera le même microbe que dans la gencive.

Dans bien des états septicémiques chroniques (se manifestant par des crises d'appendicite, un ictère, etc...), on n'a pu obtenir la guérison que par l'ablation des amygdales.

Dans plusieurs cas de sinusites récidivantes, la vac-cinothérapie faite à partir de l'hémoculture gingivale, amène presque immédiatement la guérison, en même temps que les lésions pyorrhéiques s'améliorent.

V. — *Pyorrhéiques présentant des manifestations dermatologiques.*

Dans les cas assez fréquents où, chez un même malade, on trouve un état infectieux imprécis, chronique, évoluant par poussées, une pyorrhée bien caractérisée — et une dermatose le plus souvent chronique — l'hémoculture gingivale est positive et l'auto-vaccin donne des résultats thérapeutiques presque immédiats.

La malade présentée par R. Vincent et Reznik à la Société de Stomatologie (en Mars 1935) en est un exemple frappant :

Pyorrhéique ancienne, avec un long passé de colite chronique, elle présentait en outre un eczéma suintant recouvrant les mains, les avant-bras et la face externe des jambes.

La malade avait été soignée régulièrement à Broussais et à Saint-Louis. Le régime le plus sévère, les

traitements les plus variés (radiothérapie, autohémothérapie, hyposulfite de soude et autres essais de « désensibilisation ») n'avaient donné aucun résultat.

La malade était obligée de porter des gants de caoutchouc pour mettre les mains dans l'eau.

L'hémoculture gingivale donna un *entérocoque*. A la 3^e injection d'autovaccin, on assiste à la disparition *complète* des éléments vésiculeux et du prurit.

Avec de légères récidives, le traitement est continué et après 4 mois, la malade, pour la première fois depuis 5 ans, mange du poisson et peut mettre ses mains à l'eau sans inconvénient.

Les crises de colites, avec alternatives de diarrhée et de constipation, hebdomadaires auparavant, ont complètement disparu, l'eczéma n'a pas récidivé.

CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Tellier a pu dire que « si certaines pyorrhées constituaient un mode d'élimination des microbes par la gencive, il faudrait les respecter ».

Cependant, nous avons pu constater souvent, au cours de ce travail, que si l'auto-vaccin n'améliore pas toujours les lésions gingivales, il a une *action remarquable sur les autres manifestations infectieuses de quelque ordre qu'elles soient*. C'est une base plus solide pour la thérapeutique antiseptique, plus spécialement vaccinale.

En introduisant dans la circulation sanguine des albumines microbiennes *spécifiques*, on permet à l'organisme de lutter contre les décharges microbiennes des foyers d'infection. Cette action est rapide. Dès la 6^e, parfois dès le 3^e injection, les troubles s'améliorent.

Les auto-vaccins (polymicrobiens, ou monomicrobiens) ont une supériorité incontestable sur les stocks-vaccins. L'efficacité de l'auto-vaccin qui nous intéresse ici vient de ce qu'il est préparé à partir du *germe pathogène* de la maladie.

La voie sous-cutanée est employée habituellement. On fait deux séries de six injections chacune (deux injections de 1 cm³ par semaine).

La voie buccale, la voie intra-dermique suivant la méthode de Besredka, de Goldenberg, (on commence, dans ce cas, par une goutte) peuvent être également utilisées.

Les accidents — rares — sont dus à l'emploi de doses trop importantes ou d'une concentration trop grande.

L'auto-vaccin, comme nous venons de le dire, améliore peu l'état local des gencives.

Il sera donc *toujours* indiqué d'instituer, par la suite, un traitement local.

Nous n'y insisterons pas, ceci sortant du cadre de notre travail.

Signalons cependant les bons résultats obtenus par :

1° Désinfection locale et détartrage, brossage des dents, bains de bouche antiseptiques. Caustiques.

2° Alvéolo-gingivectomie (Neumann, Young).

3° La fixation (ou contention de Mamlok, ou stabilisation de Beliard par exemple).

4° Les injections sclérosantes, le calcium, les sels d'arsenic, etc.

OBSERVATIONS

Observation I.

Madame D..., 36 ans, vient consulter parce qu'elle est inquiète d'un progressif « déchaussement » de ses incisives supérieures et inférieures.

A l'examen : aucune mobilité anormale, léger mais très net « décolletage » des incisives et des canines. Les gencives sont saines, l'hémoculture gingivale ne donne rien, comme il fallait s'y attendre.

Notre attention étant attirée par le retrait de la gencive nous avons fait examiner la malade au point de vue endocrinien. On a constaté un trouble dans la production de la folliculine.

Observation II.

Madame V..., 47 ans se présente à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu. Comme elle présente une infection oculaire de cause microbienne inconnue nous pratiquons sur elle une hémoculture bien que ses gencives paraissent parfaitement saines.

Résultat : négatif.

Un mois après : négatif.

Observation III.

Monsieur D..., 50 ans, vient consulter à l'Hôpital Bel-lan le Docteur R. Vincent parce que les collets de ses

incisives sont douloureux, les canines et les prémolaires également.

A l'interrogatoire : imprégnation éthylique certaine.

A l'examen : encoches très nettes en coup d'ongle, gros foie. Les gencives ne suppurent ni ne saignent.

Hémoculture gingivale : négative.

Observation IV.

Madame L..., 30 ans, vient consulter à l'Hôpital Bellan parce que les collets de ses incisives sont douloureux par intermittence au chaud et au froid. Très mal réglée. Gencives cliniquement saines.

Hémoculture gingivale : négative.

Observation V.

Madame C..., 27 ans, gencives saines; l'hémoculture gingivale est négative.

Observation VI.

Monsieur K..., 30 ans, gencives saines. Sujet sain.

Hémoculture gingivale : négative.

Observation VII.

Monsieur D..., 24 ans, gencives saines. Sujet sain.

Hémoculture gingivale négative.

Observation VIII.

M. J..., 43 ans, entre le 28 septembre à l'Hôtel-Dieu. Il se plaint d'asthénie croissante, céphalée, arthralgies, quelques crachats hémoptoïques. A l'examen le foie est gros et douloureux, la rate est perceptible. On ne constate aucune éruption cutanée (pas de signe d'Osler ni

de Janeway¹. Les signes cardiaques sont très peu marqués. La température décrit de larges oscillations entre 38° et 40°.

Urée dans le sang : 1 gramme. Les urines, très peu abondantes, contiennent des traces d'albumine. La numération globulaire :

hypoglobulie;
hyperleucocytose.

confirme le diagnostic : maladie d'Osler.

L'hémoculture générale a été positive une fois sur deux au moment d'un acmé fébrile. Elle a révélé à ce moment un streptocoque hémolytique.

L'Hémoculture gingivale nous a donné le même streptocoque hémolytique.

Observation IX.

Madame T..., 48 ans, présente depuis quelques années des crises de coliques hépatiques, état général très mauvais, la malade se sent déprimée, a maigri de plusieurs kilos.

Au point de vue pyorrhée : gencives saignantes, dents mobiles, suppuration.

Hémoculture gingivale : entérocoque.

L'auto-vaccin l'améliore beaucoup. Elle grossit de 3 kilos, les crises disparaissent complètement.

Examen intestinal : dolichocolon, gros cœcum et spasmes généralisés du colon descendant.

Cholécystographe : vésicule normale.

Les coliques hépatiques seraient donc en réalité des coliques abdominales.

La pyorrhée a été (aussi) améliorée mais beaucoup plus depuis le traitement local (sels de calcium).

Observation X.

Mme Aub..., âgée de 37 ans, traitée inutilement pendant 6 ans, autohémothérapie. Opérée de l'appendicite en Avril 1936, vient consulter le Dr. Vincent. Hémoculture, Juin 1937. La 2^e hémoculture : entérocoque; 12 injections autovaccin. L'haleine n'est plus fétide, gencives suppurent moins. Radio : dolichocolon.

Actuellement : pyorrhée évolutive. On commence traitement gingival. (Calcium).

Au point de vue digestif : amélioration très nette.

Observation XI.

Mme Thom..., 56 ans, depuis 20 ans : eczéma. Il y a 6 ans : début de la pyorrhée, mobilité et déplacement distal et vestibulaire de D1.

Parulie il y a 8 jours. Résolution spontanée.

Cessation des règles depuis 6 mois. Soignée pour le foie depuis 1 an (nette imprégnation éthylique). Pas de troubles intestinaux (quelques crises diarrhéiques).

Hémoculture : négative.

Observation XII.

La petite Janine R..., 12 ans, qui présentait depuis quelques mois un état général déficient (perte de l'appétit, amaigrissement, fatigue); avec gros foie et vomissements fréquents, s'aperçoit un matin que ses gencives sont douloureuses, « décollées », et qu'elles saignent spontanément.

A l'examen, la pression fait sourdre quelques gouttes de pus.

On fait un prélèvement de sang au niveau de la gencive.

Réponse du laboratoire : entérocoque. L'auto-vaccin, dès la 6^e injection, a donné les résultats suivants : reprise de l'appétit (très nette), l'enfant reprend 3 kilos en 2 mois, elle n'a plus de vomissements. Localement : il n'y a plus de suppuration. Mais les gencives sont encore turgescents. On commence le traitement local.

Observation XIII.

Mme Char..., 47 ans. Traitée par le Dr Vincent en 1931. A ce moment (depuis 10 ans), poussées hémorroïdaires terribles au moment des règles. Gros foie. A ce moment, avait maigri de 7 kilos.

Au point de vue traitement général : aucun résultat.

Grosses hémorragies gingivales nocturnes surtout. Dents très mobiles. Angines. Hémoculture gingivale : entérocoque. Au bout de la première série d'auto-vaccin : gencives ne saignent plus; les crises hémorroïdaires cessent immédiatement pour ne *plus jamais reparaitre*. (Nous avons vu la malade tout dernièrement. Donc la guérison, se maintient depuis 7 ans).

Les 3 séries ont été faites.

Les angines n'ont plus jamais reparu. A grossi de 10 kgs.

Les dents sont consolidées. Il n'y a plus de suppuration gingivale et, bien que la malade soit restée 6 ans sans traitement, les gencives présentent une pyorrhée très atténuée : type séquelle. Il semble qu'elle ait été stérilisée au point de vue digestif et général (puisque état général est resté excellent), et que la pyorrhée ait évolué depuis pour son propre compte.

Observation XIV. (Du dr Lebourg).

Mme A... Louise, 29 ans, entrée dans le service du Professeur Carnot, le 10 novembre 1937, pour un ictère. Température de 38 à 40°. Azotémie : 0 gr. 40. Constante d'Ambard : 0,15. Examen du sang : Cholémie 1 p. 25.000. Globules rouges : 4.340.000. Globules blancs : 5. 600. Cholestérol : 2 gr. 10.

L'hémoculture générale ne donne rien.

L'hémoculture gingivale : rien, mais dans les racines dentaires on trouve : *streptocoque viridans* abondant, le même que dans la bile.

Avec le streptocoque, on prépare un auto-vaccin, mais la malade guérie sort de l'hôpital le 12 décembre, avant qu'on ait pu lui injecter.

Observation XV.

Jacqueline C..., 20 ans, vient consulter le 25 juin à l'école de Stomatologie pour une pyorrhée très sévère. Foie débordant de deux travers de doigt sous les fausses côtes. Asthénie très marquée.

Les gencives recouvrent presque complètement les dents, suppurent, saignent spontanément jusqu'à tacher son oreiller qu'elle doit garnir chaque nuit. La fétidité de l'haleine est très gênante pour la malade et son entourage ? Les incisives, canines et prémolaires sont vestibulées et très mobiles. La malade ne peut plus manger.

L'hémoculture gingivale faite par le Dr Vincent donne : entérocoque.

Auto-vaccin. Très améliorée dès la 6^e injection. Les gencives se rétractent, les dents sont moins mobiles et surtout la fétidité de l'haleine a disparu. L'état général est excellent.

Observation XVI. (Docteur Vincent).

« Sujet de 37 ans. Passé d'entéropathe. Opéré à 17 ans d'une appendicite suppurée. Depuis des années souffre de douleurs violentes dans l'hypocondre droit. Gastralgie, entérite. Ayant subi plusieurs interventions dont une gastro-entérostomie, il mène une existence précaire.

« Au cours d'une crise paroxystique douloureuse nous sommes appelés pour un abcès dentaire.

« Denture parfaite, mais la pression sur le pont interdentaire D6-D7 fait sourdre quelques gouttes de pus.

Hémoculture gingivale : streptocoque.

« On assiste presque aussitôt avec l'auto-vaccin à une véritable résurrection : disparition des crises intestinales, reprise d'une vie active, le poids : augmente de 6 kilos en 2 mois).

Observation XVII. (Docteur Vincent).

Madame W..., 39 ans, vient consulter en décembre 1929.

A l'interrogatoire : crise d'appendicite il y a deux ans, deuxième crise il y a deux mois.

Actuellement les gencives saignent abondamment; languettes gingivales hypertrophiées.

Hémoculture gingivale : staphylocoque doré. Vaccin.

Actuellement, reprise de l'appétit, selles normales, gencives roses, dents consolidées.

Observation XVIII. (Dr. Vincent)

« Mme W..., 50 ans (1930) (malade de M. Gastinel). Typhoïde à 35 ans. Puis, constipation habituelle, vomissements de bile fréquents. Colibacillurie en 1924. Hémorragies gingivales depuis quatre ans (surtout depuis les deux dernières années). Pyodermite diffuse et rebelle

remontant à une année, améliorée par le traitement dermatologique, mais toujours récidivante. Alvéolyses multiples, clapiers de 4 à 5 mm. sur le groupe incisif inférieur et supérieur et sur G4 et D6. La première prémolaire supérieure droite sans antagoniste est d'une mobilité extrême et ne tient dans ce qui subsiste de l'alvéole que par 1 cm. environ de l'extrémité radiculaire; la gencive à l'entour est tuméfiée, vineuse, gorgée de pus qui sourd à la pression, fort épais, le long de la racine et par de nombreux pertuis. M. Gastinel nous l'adresse parce qu'il pressent une corrélation entre ce foyer purulent et la pyodermite.

L'hémoculture gingivale donne un colimorphe. Le traitement est entrepris en Juillet 1930 : bactériophage, puis traitement local. Après six mois, disparition de la pyodermite qui n'a depuis, jamais récidivé. D4 n'a pas été extraite, la gencive est devenue normale d'aspect, il n'y a plus trace de suppuration et une dent s'est consolidée. L'état actuel (après dix-sept mois) est le même (malade présentée à la séance de la Société de dermatologie de Mars 1931) ».

CONCLUSIONS

« L'étude bactériologique des pyorrhées ne constitue que l'une des faces de leur problème pathogénique ». (J. Tellier).

Aussi ne nous croyons nous pas autorisés à tirer de cette étude des conclusions définitives. Toutefois en constatant des faits cliniques, il nous semble que l'hémoculture gingivale peut contribuer à éclairer certains états cryptogénétiques.

I. Ce procédé consiste à ensementer du sang prélevé dans le tissu gingival infecté (véritable lac sanguin), et non dans une veine.

II. Tous les prélèvements faits auparavant sur la gencive ou dans le pus d'un clapier révélaient de nombreux germes microbiens, ce résultat étant variable assez souvent chez un même malade. Ils constituaient la seule étude bactériologique de la pyorrhée.

L'hémoculture gingivale révèle un *seul microbe* (streptocoque, staphylocoque, entérocoque ou colibacille) et ce microbe *reste toujours le même* pour un

même individu. C'est là le point capital de la méthode.

On peut affirmer que ce microbe est le germe actif de la maladie.

III. Il appartient à la « formule bactériologique » de l'individu. En effet on a pu le retrouver souvent dans d'autres foyers infectieux de l'organisme soit à l'occasion d'un acte opératoire, soit dans les urines ou la bile, soit dans le cavum ou les amygdales.

Dans les cas où la clinique fait soupçonner un état « septicémique chronique » mais où les procédés habituels de laboratoire sont muets, l'hémoculture gingivale permet d'isoler le germe causal.

IV. Les résultats thérapeutiques obtenus par l'autovaccin préparé à partir de ce microbe sont peut-être discutables sur les lésions pyorrhéiques mais sont *indéniables* sur les autres foyers infectieux de l'organisme.

Bien qu'on ne puisse isoler le germe responsable par ponction veineuse dans la masse circulante, *tout se passe comme s'il s'agissait d'une septicémie atténuée, comme si l'infection se propageait par voie sanguine.* On ne peut cependant pas le prouver (analogie avec la syphilis).

V. Par contre l'élimination par la gencive, vérifiée pour certains sels métalliques (Bi, Pb, Cu.) est plausible aussi pour les germes et parfaitement logique dans

les pyorrhées. La gencive peut donc jouer le rôle *d'émonctoire microbien*.

VI. L'hémoculture gingivale sert, chez les pyorrhéiques, à *dépister, diagnostiquer et traiter* certains états infectieux chroniques à foyers multiples.

Vu : *Le Doyen*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président*
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

36

BIBLIOGRAPHIE

- BÉLIARD. — « Mise au point théorique et pratique concernant la fonction statilisatrice de la prothèse fixe équilibrée, dans le traitement pathogénique de l'ostéolyse alvéolaire », mais 1930.
- BÉLIARD. — Traitement prothétique de la pyorrhée. (*Congrès de Stomatologie*, 1922).
- BILLINGS. — « Focal-infection » (Appleton New-York, 1917).
- CHOMPRET — « Pathologie dentaire, pathologie buccale ».
- DARCISSAC. — « Redressement et immobilisation des dents dans un cas de pyorrhée alvéolaire », *Odontologie*, février 1923.
- DELATER. — « La pyorrhée et les tonsilles-gingivales ».
« Epulis et pyorrhée ». *Revue de stomatologie*, 1927.
- FAUCHARD. — « Traité des maladies et opérations de la bouche », (1746).
- FREY et RUPPE. — « Rapports de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales ». Mai 1921.
- GASTINEL et REILLY. — Rapport au Congrès Français de Médecine de Paris, 1927.

- GROSSET. — « Etude de la flore buccale et sa signification dans la pyorrhée alvéolaire ».
- KRANZ et FALCK. — « Alveolar-pyorrhoe » Berlin, 1922.
- Mlle LEAGE. — Thèse de Paris, 1931.
- LEBEDINSKI. — « La pyophagie et son traitement ». *Revue de Stomatologie*, 1925.
- LEBOURG. — « Formes cliniques des stomatites bismuthiques ». *Revue de Stomatologie*, juin 1937.
- A. LEMIERRE. — « Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies infectieuses ».
- MOUTIER (François). — « Stomatologie et gastro-entérologie. Nécessité et efficacité de leur collaboration dans le traitement de certaines maladies graves de l'appareil digestif ». *Revue de Stomatologie*, mais 1931.
- MOUTIER, VINCENT, PRETET. — « Etude et traitement de l'infection bactérienne gingivale. Technique, indications, résultats dans les toxi-infections éloignées ». *La Presse Médicale*, juillet 1932.
- OMNES. — « Contribution à l'étude de la pyorrhée alvéolaire ». *Thèse de Paris*, 1929.
- REZNIK. — « L'auto-vaccination dans les entéropathies microbiennes accompagnées de lésions inflammatoires de la région gingivo-dentaire ». *Thèse de Paris*, 1935.
- REITTERER. — *Revue de Stomatologie*, 1924.
- RICHER. — Thèse de Paris, 1890.
- MADAME RICOUX. — « Septicémies veineuses subaiguës et infections de la région gingivo-dentaire ». *Thèse de Paris*, 1937.

ROUSSEAU-DECELLE. — « Infection générale et cavité buccale ». *Semaine dentaire*, 1927.

— « Considérations générales sur la pyorrhée et son traitement ». (1926).

TELLIER. — « La septicité bucco-dentaire et les maladies générales ». Octobre 1920.

— « Etudes des pyorrhées alvéolaires. *Revue de Stomatologie*, juillet 1937.

THIBAUT et RAISON. — « Septicémies d'origine bucco-dentaires ». *Congrès de Stomatologie*, octobre 1929.

VILAR-FIOL. — « La pyorrhée alvéolaire » (1929) traduction de L. Lebourg.

R. VINCENT et H. PRETET. — « L'hémoculture gingivale dans les états infectieux accompagnés de gingivite ou de pyorrhée alvéolaire ». *Paris Médical*, juin 1933.

R. VINCENT. — « Corrélation entre la maladie de Fauchard et les foyers infectieux gastro-intestinaux; déductions pathogéniques et thérapeutiques. *Progrès Médical*, août 1928.

— « Notions étiologiques nouvelles sur la pyorrhée alvéolaire. *Revue de Stomatologie*, février 1930.

— « Rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la pyorrhée alvéolaire ». *Revue de Stomatologie*, 1929.

— « Le clapier pyorrhéique; interprétation ». *Revue de Stomatologie*, mai 1931.

— « L'hémoculture gingivale. Ses conséquences pathogéniques, anatomo-pathologiques, doctrinales et thérapeutiques dans la pyorrhée alvéolaire ». *Revue Belge de Stomatologie*, 1931.

- Septicémies atténuées chroniques décelables. *Progrès Médical*, juillet 1934.
 - Technique du traitement de la pyorrhée de cause microbienne par l'auto-vaccinothérapie générale et les injections locales de sels de calcium. *Revue belge de Stomatologie*, 1935.
 - La valeur symptomatique des études inflammatoires chroniques de la gencive en médecine générale.
-

